

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

No

157

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

René FRADIN

Né le 5 Janvier 1911, à LA FERTÉ-MILON (Aisne)

NÉPHRITE AIGUË
SATURNINE

Président : M. RATHERY, professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

René FRADIN

Né le 5 Janvier 1911, à LA FERTÉ-MILON (Aisne)

NÉPHRITE AIGÜE SATURNINE

Président : M. RATHERY, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	THIFFEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri..	Chimie biologique.
GAILLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL..	Obstétrique.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
D'ALLAINES.			



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT.	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIÉDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHEZ	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON (J.).	Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NÈVEU.	
LEMAIRE ...	Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE.	
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLÉRY-RADOT	
(Pasteur).	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER .	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
GUENIOT	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

N	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552209_0004

A MES PARENTS

ET A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommages respectueux.

NÉPHRITE AIGUË SATURNINE

I. — INTRODUCTION

Le plomb est considéré ordinairement comme le type des poisons à nocivité lente pour le rein.

En effet, la néphrite saturnine est souvent prise comme type de description de la néphrite chronique azotémique avec hypertension et rétention chlorée sèche. Les œdèmes n'apparaissent qu'exceptionnellement. Quand ils existent, ils sont discrets et ils réalisent une forme mixte de néphrite azotémique, hypertensive et œdémateuse.

Cette néphrite chronique se constatait surtout autrefois, alors que les mesures d'hygiène étaient insuffisantes. De nos jours on la rencontre encore chez les peintres, les fabricants de couleurs et vernis, chez les fondeurs, les récupérateurs de métaux, les ouvriers employés à la fabrication des accumulateurs, en un mot, chez ceux qui travaillent le plomb.

Cette néphrite est le résultat d'une intoxication lente : elle s'observe chez des sujets ayant travaillé de nombreuses années dans le plomb et, plus rarement, chez des sujets jeunes qui n'ont été intoxiqués que pendant quelques mois.

C'est l'accident majeur du saturnisme chronique professionnel : sur 42 cas d'intoxication saturnine, DICKINSON nota 26 morts par néphrite chronique.

Jusqu'à ces dernières années, la *néphrite aiguë saturnine* était inconnue ou seulement soupçonnée.

Des observations détaillées ayant été publiées depuis, nous allons étudier, dans cette thèse, la *néphrite aiguë saturnine*.

II. — HISTORIQUE

Lors d'une intoxication saturnine aiguë des lésions rénales sont fréquemment notées.

Les malades présentent des nausées, des vomissements, des coliques d'une violence inouïe, une diarrhée sanglante. On constate de l'oligurie, de l'albuminurie et la présence de cylindres hyalins ou granuleux dans les urines. Le pronostic est mortel à brève échéance; l'évolution ne dépasse pas, en général, quelques jours. Cependant, on a observé parfois la guérison, mais la convalescence est lente et des séquelles de saturnisme sont à craindre.

Au cours des accidents aigus du saturnisme chronique, un élément rénal est souvent observé.

C'est ainsi que la colique de plomb s'accompagne presque toujours d'un syndrome urinaire dont les éléments sont, d'après M. Marcel PINARD, les suivants :

- diminution précoce, considérable du volume des urines qui se réduit à un demi-litre.

- diminution de l'élimination de l'urée et des chlorures.

Il existe, par ailleurs, une tension artérielle élevée.

Le foie témoigne sa souffrance, en même temps que le rein, par de petits signes d'insuffisance, notamment de l'urobilinurie.

L'évolution de ces phénomènes est transitoire.

ACHARD et LEBLANC, MOSNY et JAVAL ont constaté au cours de coliques de plomb chez les saturnins sans néphrite apparente, une élévation de l'urée sanguine,

généralement comprise entre 0 gr. 50 et 1 gr., mais qui peut atteindre 2 grammes.

Cette azotémie de la colique de plomb disparaît après la cessation de la crise. Elle est sans doute provoquée, dans une certaine mesure, par l'oligurie mais il est vraisemblable que l'oligurie à elle seule ne suffit à la déterminer et qu'il faut faire intervenir d'autres facteurs.

ACHARD et LEBLANC invoquent une exagération de la désassimilation azotée.

MOSNY et JAVAL une inhibition réflexe de l'excrétion de l'urée par le rein.

Ces derniers auteurs pensent que cette inhibition peut être indépendante de toute lésion organique du rein et que l'azotémie des saturnins, au cours de la colique de plomb ne peut être considérée comme une manifestation pré-brightique.

Pour VOLHARD, il y a au cours de la colique saturnine un spasme artériel généralisé et les lésions transitoires seraient liées au spasme des vaisseaux rénaux.

Lorsque l'accès douloureux de la colique de plomb est terminé, une véritable crise urinaire se produit : polyurie avec élimination importante d'urée et de chlorures.

En résumé, lors d'une intoxication saturnine, on a parfois relevé quelques symptômes d'ordre rénal, mais, ceux-ci étant accompagnés d'autres manifestations plus importantes et plus objectives, on ne leur a porté qu'une attention secondaire.

La première observation incontestable, détaillée tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique, de néphrite aiguë saturnine a été rapportée à la Société médicale des Hôpitaux en 1923 par MM. RATHERY et MICHEL.

Les années suivantes, le Professeur RATHERY et d'au-

tres auteurs (AUBERTIN, SCHRETZENMAYR, S.-F. Mc DONALD, BLAIR BELL, BATTAGLIA...) ont publié de nouvelles observations.

Elles montrent les différents aspects cliniques de la toxicité aiguë du plomb sur le rein.

III. — ETIOLOGIE

La néphrite saturnine aiguë est rare. Les quelques observations, rapportées dans cette thèse, sont les seules que nous ayons trouvées après recherches dans de nombreux ouvrages français et étrangers, modernes ou anciens.

Cette néphrite peut survenir dans diverses circonstances :

1) Le groupe étiologique de beaucoup le plus important est celui des intoxications criminelles pratiquées dans un but abortif. L'emploi de l'extrait de Saturne comme abortif est un procédé ancien, connu dans les autres pays (Angleterre, Allemagne) et qui tend à devenir assez courant en France (M. DUVOIR). En général les femmes absorbent le toxique de la manière suivante : le premier jour, ingestion d'une à deux gouttes, les jours suivants, chaque jour, augmentation d'une à quatre gouttes de la dose absorbée la veille.

Cette intoxication quotidienne, par petites doses progressives, dure environ une semaine et ces femmes absorbent en moyenne une centaine de gouttes d'extrait de Saturne.

C'est à la suite d'intoxications suivant cette posologie spéciale que le Professeur RATHERY et ses collaborateurs ont observé trois néphrites aiguës saturnines. Ces observations d'évolutions différentes nous serviront de types de description des néphrites saturnines aiguës.

D'autre part, SCHRETZENMAYR a rapporté une observation de néphrite aiguë survenue chez une femme qui, désirant avorter, avait absorbé une pincée d'un sel de plomb.

2) Un autre groupe étiologique est formé par les intoxications d'ordre thérapeutique. Ces intoxications médicamenteuses surviennent lors de divers traitements :

a) traitement de cancers par injections intraveineuses de plomb.

Nous avons recueilli plusieurs observations de néphrites aiguës.

b) traitement d'un eczéma généralisé par une pommade au plomb ;

c) ingestion quotidienne, par erreur, d'une solution d'acétate de plomb et de sulfate de zinc, destinée à des injections uréthrales ;

d) intoxication mortelle d'un tuberculeux qui absorbe, en 18 jours, 4 grammes d'acétate de plomb.

3) Un troisième groupe étiologique est formé par les saturnins chroniques. Nous n'avons trouvé que deux observations détaillées de néphrites aiguës, c'est dire la rareté de cette complication chez ces malades.

4) Enfin, nous n'avons pas trouvé d'observations de néphrites aiguës, survenues à la suite d'intoxications alimentaires (conserves enfermées dans des boîtes soudées avec du plomb, eaux de boisson amenées par des conduites de plomb...) ou à la suite d'inhalations de vapeurs de plomb tétra-éthyle.

IV. — ETUDE CLINIQUE

Le Professeur RATHERY et ses collaborateurs ont publié 3 observations de néphrites aiguës qui présentent trois aspects cliniques différents. L'une, la première en date, a trait à une néphrite anurique mortelle, l'autre à une néphrite aiguë, bénigne, discrète, et la dernière à une néphrite subaiguë qui évolua en même temps que d'autres signes d'intoxication saturnine.

A

1° NEPHRITE SURAIGUE ANURIQUE

Cette observation, riche en signes cliniques et en examens de laboratoire, établit d'une façon indiscutable que le plomb peut, comme le mercure par exemple, supprimer rapidement et définitivement les fonctions rénales.

OBSERVATION

Une femme de 38 ans, ayant un retard de règles, ingère de l'extrait de Saturne à doses progressives.

Elle commence par une goutte par jour et augmente la dose quotidienne d'une goutte. Elle poursuit cette ingestion pendant quinze jours et ingère au total 120 gouttes.

A mesure que la dose s'accroît, elle remarque qu'elle urine plus difficilement et que la diurèse diminue.

Au 15^e jour, l'anurie est complète, du subictère apparaît, les matières sont liquides et noirâtres, des vomissements verdâtres apparaissent; la malade accuse de vives douleurs abdominales accompagnées de pertes extrêmement abondantes avec émission de caillots.

Les 16^e et 17^e jours l'anurie persiste, l'ictère fonce, les autres symptômes sont sans changement.

Le 18^e jour, la malade entre à l'hôpital; les vomissements, la diarrhée, les pertes ont cessé.

A l'examen, la malade est fatiguée: l'ictère et l'anurie persistent. Cet ictère est d'intensité moyenne, les téguments sont jaunes, mais peu foncés, les muqueuses sont pâles. Le foie déborde le rebord costal et atteint 13 cm. sur la ligne médiane. La rate est normale. L'anurie est à peu près complète. C'est tout au plus si le cathétérisme ramène quelques gouttes d'urine foncée dont l'examen fournit les renseignements suivants: fragments de cylindres granuleux, cylindres épithéliaux, cellules binucléées, pas d'hématies.

L'appareil cardio-vasculaire paraît normal; pouls à 80; tension artérielle 13,5-5.

Le toucher vaginal montre un col mou et entr'ouvert. Les autres appareils sont normaux. Il n'y a ni stomatite, ni liseré de Burton.

L'urée sanguine s'élève à 3 gr. 40 %.

Du 19^e au 23^e jour, date de la mort, l'évolution va se faire dans le sens d'une aggravation progressive. L'ictère va en diminuant progressivement d'intensité, il est à peu près complètement disparu le 21^e jour de l'intoxication. Le foie demeure, par contre, gros et douloureux.

L'anurie persiste sans rémission, c'est tout au plus si 25 cc. sont émis le 22^e jour.

Les signes gastro-intestinaux reprennent le 19^e jour avec une intensité accrue ; la malade vomit tous les jours et les vomissements sont teintés de sang à plusieurs reprises ; les selles sont tantôt diarrhéiques, tantôt jaunes et pâteuses.

Un syndrome hémorragique discret s'installe à partir du 20^e jour. Il est caractérisé par une épistaxis et l'aspect noirâtre qu'ont deux fois les vomissements et une fois les selles.

Le pouls s'élève seulement à 96 le jour de la mort, la tension artérielle étant de 12-5.

La respiration a, les derniers jours, un caractère ample, mais il n'y a pas de rythme de Cheynes-Stokes.

Il n'y a pas de signes nerveux, seuls quelques tressaillements musculaires apparurent dans les heures précédant la mort. La malade conserva jusqu'au bout toute sa lucidité.

Durant la période anurique, des recherches humorales ont été faites.

Urée sanguine : 3 gr. 40 ‰ le 18^e jour (4^e jour d'anurie).

4 gr. 13 ‰ le 19^e jour.

5 gr. ‰ le 20^e jour.

5 gr. 39 ‰ le 21^e jour.

6 gr. 60 ‰ le 22^e jour.

7 gr. 20 ‰ le 23^e jour.

Glycémie : 1 gr. 64 ‰ le 19^e jour.

2 gr. 810 ‰ le 21^e jour.

Sucre protéidique : 1 gr. 77 ‰ le 19^e jour.

2 gr. 70 ‰ le 21^e jour.

Anémie marquée : 750.000 hématies par mm³.

Leucocytose : 13.000 éléments dont 70 % de polynucléaires.

Nous rapportons plus loin l'étude anatomique de cette néphrite suraiguë.

Si l'on essaie de schématiser l'évolution de ce cas d'intoxication saturnine, l'on peut distinguer deux périodes : d'abord une phase d'installation de l'anurie qui comprend les quinze premiers jours.

Ensuite une période d'anurie qui va du 15^e au 23^e jour, date de la mort.

Cette anurie a évolué sans rémission, elle s'est accompagnée :

— d'hyperglycémie : 2 gr. 10 ‰.

(Notons que l'on fit des injections de sérum glucosé)

— d'une élévation du taux du sucre protéidique : 2 gr. 70 ‰.

Signes, surtout le dernier, traduisant un trouble profond du métabolisme général, engendré secondai-
rement par l'insuffisance des fonctions rénales.

— d'ictère,

— de signes hémorragiques discrets,

— de troubles gastro-intestinaux qui ont existé tous
les jours, sauf le 18^e jour.

— d'une élévation progressive du taux de l'urée
sanguine à 7 gr. 20 ‰.

L'anurie n'a donc pas été un phénomène isolé, ce cas pourrait être rangé dans le groupe des hépatonéphrites.

2° NEPHRITE AIGUE BENIGNE

En 1934, MM. les Professeurs RATHERY, DÉROT et MOLINES ont publié une nouvelle observation de néphrite aiguë saturnine.

Nous la rapportons immédiatement ci-dessous, car c'est une intoxication analogue à la précédente, pratiquée dans le même but abortif, avec le même toxi-

que, suivant la même posologie, mais pendant un temps plus court.

Il se produisit une forme atténuée de néphrite saturnine aiguë et, à degré moindre, on retrouve tous les signes relatés plus haut.

OBSERVATION

Une jeune femme de 23 ans, ayant un retard de règles de un mois, absorbe, pour se faire avorter, des gouttes d'extrait de Saturne, à doses progressives.

Elle ingère 2 gouttes le 28 janvier et augmente la dose quotidienne d'une goutte chaque fois pendant 9 jours. La quantité totale absorbée ainsi est de 54 gouttes.

L'ingestion est suspendue le 5 février et pendant cette période, la malade ne ressent aucun trouble.

Dans la nuit du 14 au 15 février, dix jours après la fin de l'ingestion, une métrorragie se produit. Le 15, la métrorragie cesse, mais la malade demeure au lit. Le 16, elle se lève.

Le 18, elle présente des douleurs abdominales sourdes, qui s'accroissent le 19. Des vomissements striés de sang apparaissent, une constipation opiniâtre s'installe et persiste jusqu'au 23 février.

La malade, pensant à une fausse-couche, va consulter un chirurgien qui, après l'avoir examinée, nous l'adresse avec le diagnostic d'intoxication saturnine.

A l'examen, le 23, la malade est très déprimée, très pâle, elle souffre beaucoup et elle a un léger subictère.

On constate un liseré bleuâtre à la sertissure des dents et des taches bleutées sur la muqueuse jugale gauche.

L'abdomen est excavé et déprimé. Cette colique saturnine est traitée par l'injection sous-cutanée de

1/4 de mmgr. d'atropine, du miel soufré et des cataplasmes chauds sur le ventre.

Les urines sont réduites à 500 cc. Elles contiennent de l'albumine et de nombreux cylindres granuleux.

Le taux d'urée sanguine s'élève à 0 gr. 45.

L'anémie est légère : 3.000.000 d'hématies.

Le taux du chlore plasmatique s'élève à 3 gr. 27 ‰.

Celui du chlore globulaire à 2 gr. 03 ‰.

La réserve alcaline est de 40 volumes.

La tension artérielle de 12-7.

Le 24 février, une selle normale se produit et les douleurs disparaissent jusqu'au 26 février, date à laquelle une rechute se produit, mais celle-ci cède rapidement à l'atropine.

La diurèse s'élève à 1.000 cc., la densité urinaire est de 1,004, le taux des chlorures urinaires est de 0 gr. 99 ‰.

Une polyurie de 2 litres, puis de 2 l. 090 se produit les jours suivants. Elle persista jusqu'au départ de la malade.

L'observation quotidienne de l'élimination chlorurée montra une décharge les 7^e et 8^e jours après le début des symptômes.

Le poids a été successivement de 40 kg. 600 au début, de 42 kg. 100 puis de 41 kg. 100, ce qui semble indiquer un état de rétention hydrique passagère.

L'urée sanguine s'est élevée à 0 gr. 45 ‰ le 23 février.

0 gr. 40 ‰ le 28 février.

0 gr. 20 ‰ le 3 mars.

0 gr. 25 ‰ le 10 mars.

Le chlore plasmatique a varié : 3 gr. 27 le 23 février.

3 gr. 41 le 18 février..

3 gr. 55 le 3 mars.

3 gr. 55 le 6 mars.

Le chlore globulaire a varié : 2 gr. 03 le 23 février.

1 gr. 70 le 28 février.

1 gr. 66 le 3 mars.

1 gr. 22 le 6 mars.

Le chlore plasmatique a donc été modérément abaissé au début, tandis que l'azotémie atteignait 0 gr. 45 ‰.

Le chlore globulaire, qui était au début à la limite supérieure de la normale, s'est abaissé à la fin tandis que cessait l'albuminurie et que baissait l'azotémie.

La réserve alcaline abaissée à 40,2 volumes le 23 février, remonte ensuite à 61,4 vol. le 28 et 65 vol. le 6 mars.

Le pH est successivement à 7,35 le 23 février et 7,31 le 6 mars.

La glycémie varie de 0 gr. 87 ‰ au début, à 1 gr. 10 p. 1.000 plus tard.

Le taux de sucre protéidique s'élève légèrement à 1 gr. 33 ‰ le 28 février et revient ensuite à 1 gr. 05 pour 1.000.

Ainsi, les résultats de l'examen humoral étaient en accord avec ceux de l'examen des urines et confirmaient l'existence d'une néphrite aiguë saturnine discrète.

Cette atteinte rénale guérit sans séquelles et, le 10 mars, jour où la malade sortit de l'hôpital, l'urée sanguine s'élevait à 0 gr. 25 ‰, la constante d'Am-bard à 0,05, le taux d'élimination de la Phénolsulfonephtaleine à 65 %.

A aucun moment, le plomb n'a été retrouvé dans les urines.

La recherche du plomb dans le sang à laquelle Bass a attribué récemment de l'importance n'a pas été effectuée.

En résumé, une malade intoxiquée dans les mêmes conditions que la malade précédente, mais à l'aide de

doses moins fortes, a fait une colique saturnine et une néphrite aiguë discrète. Cette néphrite, constatée plusieurs jours après l'intoxication, a été caractérisée, au point de vue urinaire, par de l'oligurie, de l'albuminurie et de la cylindrurie.

Au point de vue humoral, les modifications du taux de l'urée sanguine, de la réserve alcaline, du chlore plasmatique, du chlore globulaire, du sucre protéique constituent un tableau d'azotémie relative avec acidose légère, hypochlorémie plasmatique et hyperprotéidoglycémie, qui prend toute sa valeur lorsqu'on le compare avec les résultats obtenus après guérison.

Un point intéressant à noter est que l'hypochlorémie plasmatique était due vraisemblablement à une migration du chlore vers les tissus. L'étude de la chlorurie a permis de constater une décharge de chlorures lors de la guérison et les variations de poids montrent que cette rétention chlorée a coïncidé avec une rétention hydrique.

L'ictère a existé chez cette malade, mais il s'est borné à une jaunisse discrète et transitoire.

Cette observation établit donc l'existence d'une forme atténuée de néphrite saturnine aiguë.

En effet, la présence de cylindres granuleux, en particulier, a fourni la preuve de la néphrite. L'on sait en effet que l'azotémie qui accompagne souvent la colique de plomb est diversement interprétée : azotémie par oligurie et désintégration azotée (ACHARD et LEBLANC), par inhibition réflexe du rein (MOSNY et JAVAL), par spasme vasculaire (VOLHARD). De telles interprétations ne nous paraissent pas possibles dans cette observation.

3° NEPHRITE SUBAIGUE

OBSERVATION DE MM. RATHERY ET MOLINES

OBSERVATION

Il s'agit d'une femme de 36 ans, mère de quatre enfants, qui, au mois d'avril, constate l'absence de ses règles.

Pendant 8 jours, elle absorbe 20 gouttes d'extrait de Saturne. Ses règles réapparaissent. Au mois de mai : nouvelle absence de règles. La malade absorbe de nouveau 20 gouttes d'extrait de Saturne pendant 20 jours.

Au total, elle a observé 560 gouttes d'extrait de Saturne, en l'espace de deux mois environ.

Vingt jours après la cessation de l'ingestion toxique survient une métrorrhagie abondante, non douloureuse, pour laquelle la malade entre en chirurgie, le 11 juin.

On pratique un curettage immédiatement. Suites opératoires normales. La malade se sent bien jusqu'au sixième jour quand apparaissent une lassitude extrême, de la céphalée, des vomissements.

L'urée sanguine, dosée, s'élève à 0 gr. 65 ‰. La malade passe alors le 26 juin, dans le service de la clinique thérapeutique de la Pitié.

A l'examen, la malade est très pâle, les muqueuses sont décolorées ; les conjonctives sub-ictériques ; torpeur extrême et obnubilation telle que la malade répond très mal aux questions. La respiration est calme, il n'y a ni rythme de Cheynes Stokes ni rythme de Kussmaül. La langue est dépapillée. On trouve un liseré gingival gris-bleuâtre soulignant le collet des

incisives et des canines et deux taches bleuâtres, grosses comme des pois — taches de Gübler — sur la muqueuse jugale en regard des deux grosses molaires supérieures.

L'abdomen est souple, non douloureux.

Le foie est gros, débordant de deux travers de doigts le rebord costal, mou, indolent, régulier.

La rate n'est ni percevable, ni palpable.

L'auscultation du cœur révèle un souffle systolique de la pointe, il est doux et se propage vers l'aisselle.

Le pouls est bien frappé à 100, la tension artérielle s'élève à 13-7.

Les poumons sont normaux.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs, vifs aux membres inférieurs. Réflexe cutané plantaire normal. Pas de signe de Babinski, pas de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig.

Les pupilles, de forme normale, réagissent bien.

Il existe une céphalée très violente.

La température s'élève à 37°8.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine, mais de nombreux cylindres granuleux qui signent l'existence d'une néphrite en activité. On trouve enfin quelques hématies, quelques leucocytes, mais ni pigments biliaires ni urobiline.

De nombreux examens humoraux ont été faits et la malade, à son entrée, se présente avec une légère azotémie, de la cylindrurie, pas d'albuminurie ; il existe d'autre part, de l'hypercholestérinémie (2 gr. 42 ‰), et la calcémie est très légèrement augmentée (0 gr. 112 ‰).

Le 27 juin, la céphalée est intense et la somnolence marquée.

Des vomissements en fusée apparaissent.

Le foie est plus gros, il déborde le rebord costal de trois travers de doigts.

On note de l'hyperesthésie généralisée.

Les réflexes rotuliens sont vifs, mais non polycinétiques ; les achilléens vifs aussi ; à gauche, trépidation épileptoïde du pied inépuisable, à droite elle est plus faible.

Le signe de Babinski existe des deux côtés.

La ponction lombaire pratiquée en position couchée montre un liquide clair, légèrement teinté en jaune ; la tension mesurée au manomètre de Claude atteint 40 cm. d'eau, chiffre élevé. On trouve 8 éléments blancs par mm³, 0 gr. 40 ‰ d'albumine. La réaction du benjoin colloïdal donne les résultats suivants : 0001.22221.00000.

Il y a 7 gr. 04 ‰ de chlorure de sodium et 0 gr. 40 pour 1.000 d'urée.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien comme dans le sang.

L'ensemble des signes humoraux confirme l'existence d'une réaction méningée.

D'autre part l'urée sanguine s'élève à 0 gr. 38 ‰, le chlore plasmatique à 3 gr. 60 ‰, le chlore globulaire à 1 gr. 97 ‰.

Dans les urines, dont le volume est de 500 cc. environ, on ne trouve toujours pas d'albumine, mais des cylindres granuleux et quelques hématies. Chlore urinaire 1 gr. 64 ‰. Urée urinaire 15 gr. 5.

28 juin. — Torpeur et céphalée moins vives.

Foie et appareil cardio-vasculaire identiques.

Signe de Babinski bilatéral. Réflexes tendineux vifs.

Extrême hyperesthésie cutanée.

L'examen du fond d'œil montre des papilles œdémateuses, à bords flous, pas de lésions maculaires.

Urée sanguine : 0 gr. 55 ‰.

Chlore globulaire : 1 gr. 90 ‰.

Chlore plasmatique : 3 gr. 51 ‰.

Les urines ne contiennent pas d'urobiline, mais ce jour, pour la première fois, apparition d'albumine, en faible quantité d'ailleurs : 0 gr. 25 ‰. Urée : 15 gr. pour 1.000. Chlorure sodium : 1 gr. 40 pour 1.000.

La malade perd ses urines par regorgement et fait de la rétention.

29 juin. — Les signes nerveux, la céphalée, les vomissements s'exagèrent.

Urée sanguine : 0 gr. 58 ‰.

L'urine renferme 22 gr. ‰ d'urée et 1 gr. 75 pour 1.000 de chlorure de sodium. Il y a rétention d'urine.

La température s'élève à 39°8 et on trouve un foyer de râles dans l'aisselle droite.

30 juin. — Recrudescence de la céphalée et des courbatures.

Apparition d'une douleur abdominale à siège épigastrique. Le foie est toujours gros.

Température : 39°5. Apparition d'un foyer de râles fins avec souffle tubaire à la base pulmonaire gauche.

1^{er} juillet. — La céphalée persiste avec un certain état de confusion mentale.

Signe de Babinski toujours bilatéral ainsi que les trémulations épileptoïdes du pied.

Température : 38°7.

Urée sanguine : 0 gr. 53 ‰.

Chlore plasmatique : 3 gr. 46 ‰.

Chlore globulaire : 1 gr. 79 ‰.

Les urines, obtenues par sondage, sont peu abondantes, renferment de l'albumine, des cylindres granuleux. Urée : 20 gr. ‰. Chlorure de sodium : 1 gr. 87 pour 1.000.

Zone rouge tuméfiée à la cuisse gauche en un point de piqûre.

2 juillet. — Toujours état de demi-torpeur. Pas de vomissements ; température 39°; oligurie.

Apparition d'un abcès à la face externe de la cuisse, il a un aspect spécial : le centre de la plaque est rouge et la périphérie est jaune citron.

On retrouve les signes pulmonaires.

Température : 38°5.

L'urée sanguine s'élève à 0 gr. 55 ‰, l'acide urique à 0 gr. 037.

Dans les urines : Chlorure de sodium 1 gr. 11 ‰, urée 22 gr. ‰.

3 juillet. — Accentuation de la torpeur, de l'obnubilation et de la céphalée. Température 38°.

Le souffle systolique de la pointe persiste. Tension artérielle 10,5-7,5.

Les souffles pulmonaires ont disparu.

La ponction de l'abcès ramène du pus contenant des staphylocoques et des streptocoques.

L'examen du fond d'œil montre de l'œdème papillaire et des hémorragies.

Dans le sang, l'hémoglobine s'élève à 70 %, les hématies à 2.900.000, les leucocytes à 8.500 dont 86 % de polynucléaires. Il y a anisocytose et poïkilocytose.

Dans les urines, l'albumine s'élève à 0 gr. 60 ‰, le chlorure de sodium à 0 gr. 82 ‰, l'urée à 25 gr. p. 1.000. On trouve des cylindres granuleux, des hématies. Il n'y a pas d'urobiline.

La torpeur s'accroît et le malade s'éteint dans la nuit du 3 au 4 juillet.

En trois mois, cette malade a donc fait une intoxication mortelle par le plomb, sans colique saturnine, avec des signes nerveux, de l'hépatomégalie et des signes rénaux particuliers.

L'encéphalopathie saturnine réalise une méningite saturnine (MOSNY, MALLOIZEL, HARVIER, M. PINARD) dont les manifestations sont diverses.

La méningite peut être latente. Elle se manifeste par une lymphocytose rachidienne atteignant quatre à

huit éléments par mm³. Cette forme, observée au cours de coliques de plomb et néanmoins indépendante d'elles.

Elle peut être fruste. A la lymphocytose rachidienne s'associent des céphalées d'importance variable.

Aiguë, elle peut s'observer à l'occasion d'une colique de plomb. Le malade présente de la céphalée, de la torpeur, de l'obnubilation. On peut voir s'associer des paralysies diverses : monoplégies, hémip légies, paralysies oculaires. Les réflexes sont tantôt normaux, tantôt augmentés avec trépidation épileptoïde et signe de Babinski. Il existe des troubles de la sensibilité : anesthésie et hyperesthésie. L'amaurose peut s'observer par neuro-rétinite et hypertension. La fièvre est constante. Les urines ne contiennent pas d'albumine si une néphrite est associée. La durée de cette forme est de 4 à 5 jours en moyenne, elle est souvent mortelle.

L'encéphalopathie chronique réalise la pseudo-paralysie générale saturnine.

Dans le cas présent, il fut donné d'observer une forme clinique où les principaux signes étaient la céphalée, les vomissements, la torpeur, la somnolence, l'exagération des réflexes, la trépidation épileptoïde, l'existence d'un signe de Babinski bilatéral et la rétention d'urine. Il faut ajouter la lymphocytose, l'albuminose et l'hypertension rachidienne.

La fièvre observée peut être considérée comme étant en rapport avec une complication pulmonaire dont on a trouvé les symptômes.

Il n'existait pas de coliques de plomb, mais le tableau clinique de l'intoxication saturnine aiguë était complété par l'existence d'une néphrite subaiguë. Un dosage du plomb dans le sang (M. de TRAVERSE) s'éleva à 3 mmgr. par litre.

La lésion rénale fut attestée par la présence de cylindres granuleux et une albuminurie, tardive d'ailleurs. L'azotémie fut peu intense (0 gr. 55 à 0 gr. 65 pour 1.000). On trouva une légère hypercholestérolémie et parfois une légère lipidémie. Mais on ne trouva ni œdèmes (pas de modifications du poids) ni hypertension, ni augmentation du sucre protéidique, ni acidose.

On aurait pu mettre en doute cette néphrite, mais il existait des lésions massives des reins portant sur les tubes contournés, lésions de type assez spécial, mais ne portant pas, comme il a été dit à tort, sur les glomérules. Il n'existait pas cependant de troubles humoraux.

Est-ce l'encéphalopathie, est-ce la néphrite qui fut cause de la mort ?

En réalité, l'intoxication était profonde, atteignant également le sang (anémie) et le foie (dégénérescence graisseuse massive). Mais la néphrite, tout en étant restée latente en apparence, a dû jouer un rôle capital dans le mécanisme de la mort.

Le traitement, y compris les extraits glandulaires, fut complètement inopérant.

B

ETUDE CLINIQUE DES NEPHRITES AIGUES SATURNINES PUBLIEES EN FRANCE ET A L'ETRANGER

I. — Néphrites aiguës dont l'étiologie relève d'une intoxication criminelle, pratiquée dans un but abortif

SCHRETZENMAYR rapporte l'observation suivante :

Il s'agit d'une jeune femme de 22 ans, sans antécédents, qui est enceinte de cinq mois environ.

Brusquement, il y a trois semaines, sont survenus des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales. Les jours suivants à ces signes s'ajoutent l'asthénie et la constipation. Après plusieurs tentatives thérapeutiques demeurées vaines, la malade entre à l'hôpital. Nous sommes au mois de septembre.

Des signes nouveaux apparaissent : ténésme vésical, pollakiurie, douleur à la miction ainsi que des crampes douloureuses. On porte le diagnostic de pyélonéphrite gravidique et pendant 14 jours on prescrit un traitement en conséquence.

L'examen gynécologique montre une grossesse normale de cinq mois, sans signes prémonitoires d'expulsion prochaine.

Comme la malade devient très agitée, elle crie, elle pleure... elle est dirigée dans le service de psychiatrie car on pense à une psychose gravidique.

Elle en revient avec le diagnostic d'anémie grave.

La malade se plaint avant tout de douleurs à type de coliques, de ténésme vésical, de fatigue, d'insomnie, de fléchissement des membres inférieurs. Depuis cinq jours, il y a arrêt des matières et des gaz.

A l'examen : malade de taille moyenne, de constitution normale.

Les muqueuses et la peau sont pâles. Il n'y a pas d'ictère. Il existe un liseré gingival bleuâtre de 2 à 3 mm. de hauteur. De plus, les amygdales et les sclérotiques sont bleuâtres.

Tachycardie à 120°. Tension artérielle 14-12.

L'abdomen est très sensible. Des contractions intestinales, presque ininterrompues sont visibles et palpables.

Le foie et la rate ne sont pas palpables.

Les réflexes sont normaux, mais on note de la faiblesse musculaire, la malade ne peut tenir sa tête droite. Le psychisme est presque normal.

L'examen du sang révèle : 2.584.000 globules rouges ; 6.700 globules blancs dont 62 % de polynucléaires, 32 % de lymphocytes et 6 % d'éosinophiles. Le taux d'hémoglobine s'élève à 40,6 %.

Dans les urines on trouve :

de l'albumine,
des cylindres hyalins et granuleux,
des hématies,
de l'indican, de l'urobiline et de l'hématoporphyrine.

Le complexe symptomatique : coliques, anémie secondaire, glomérulo-néphrite, urobilinurie, hématurie, ne permettait qu'un diagnostic : Intoxication saturnine.

Dans ce tableau se rangeaient également : des troubles de la miction et des signes discrets d'encéphalopathie saturnine. Le diagnostic a été complété par la découverte de 0,5 mmgr. de plomb par litre d'urine.

Il ne pouvait s'agir d'une forme chronique car le commencement brusque et l'évolution rapide étaient en faveur d'une intoxication aiguë.

Pendant plusieurs jours, la malade refusa de dire quoique ce soit. Comme l'emploi du plomb comme abortif est très répandu, on montra à la malade la préparation la plus couramment employée dans ce but. Elle se décida à avouer que la veille de sa maladie elle avait pris une pincée de poudre jaunâtre (Iodure de Pb ? Massicot : OPb ?) (1), sans savoir ce que c'était, sur le conseil d'une amie.

On commença le traitement classique : contre l'ileus spasmodique on prescrivit des lavements chauds, de la belladone, du sulfate de magnésie, du Belladéнал. Il donna peu de résultat. Les coliques étaient calmées pendant une demi-heure, puis elles recommençaient.

(1) Note personnelle, l'auteur ne précise pas.

Le taux d'hémoglobine baissa de plus en plus et le neuvième jour, il était de 29,4 %. La faiblesse musculaire s'accrut.

Ces coliques presque continuelles, cette baisse progressive du taux d'hémoglobine ne pouvaient s'expliquer que de la manière suivante : du plomb circulait dans le sang. Comme il n'y avait aucun espoir que le plomb puisse s'éliminer à cause de la néphrite, il fallait se borner à le rendre inactif. D'après les travaux récents, on pouvait espérer la transformation de l'intoxication aiguë en intoxication chronique, de pronostic vital bien supérieur.

Traitement : régime lacté et injection quotidienne de 10 cc. de calcium « Sandoz ».

Le résultat ne se fit guère attendre. Après six jours de traitement, le taux d'hémoglobine remontait à 33,8 %. On arrêta les injections pendant cinq jours, le taux d'hémoglobine s'abaissa à 31,6 %. Pendant 42 jours on injecta, chaque jour, du gluconate de calcium.

Le 1^{er} novembre, les urines ne contenaient ni plomb, ni hématies, ni cylindres, ni urobiline, ni hématorporphyrine. Quelques coliques encore, de temps à autre.

Le 30 novembre. — Taux d'hémoglobine : 50,6 %.
Globules rouges : 3.168.000.

La malade est obligée de quitter l'hôpital, elle marche un peu.

Le liseré gingival existe toujours, ainsi que la coloration des amygdales et des sclérotiques.

Taux d'hémoglobine : 50 %.

Pas de coliques, mais il y a toujours de la constipation.

On cesse les injections de calcium pour favoriser l'élimination.

Le 27 janvier. — La femme met au monde un enfant né à terme. Il ne mesure que 46 cm. et ne pèse que

2.650 gr. Il ne présente pas de signes pathologiques autres que son manque de taille et de poids. Toutefois il vomit le lait de sa mère et digère le lait de vache. Présence de plomb dans le lait ?

Le 15 février : Taux d'hémoglobine : 59 %.

Le liseré gingival persiste encore un peu.

L'auteur termine cette belle observation en faisant remarquer la nocivité très variable du plomb, la pigmentation des amygdales et des sclérotiques, l'atonie musculaire avec des réflexes normaux et le succès thérapeutique obtenu par les injections intraveineuses de Gluconate de Calcium.

Au cours de cette intoxication aiguë, à symptômes multiples, une analyse d'urine montra la présence d'albumine d'hématies, et de cylindres granuleux. Une atteinte aiguë du rein est indiscutable. Quel fut le caractère clinique de cette néphrite ? Néphrite aiguë, subaiguë ? L'auteur ne donne pas de détails sur la durée d'évolution ni sur les modifications humorales apportées par cette néphrite.

L'auteur semble bien la considérer comme une néphrite aiguë puisqu'il en a fait la raison de sa thérapeutique, jugeant que l'élimination du plomb était devenue impossible.

La disparition au bout de deux mois de tout signe d'altération rénale est encore en faveur d'une néphrite aiguë.

Dans cette observation, nous voyons une femme faire des accidents toxiques intenses et durables parce qu'elle a absorbé une pincée de sel de plomb. Elle en a pris, précise l'auteur « gros comme on prend du sel avec son couteau ». Ce n'est tout de même pas beaucoup si on compare cette « pincée » aux fortes doses absorbées souvent impunément.

Nous proposons l'explication suivante : des travaux récents ont établi que le plomb, passé dans l'organis-

me, était susceptible de s'emmagasiner dans le squelette sous forme de phosphate. Dans les cas d'intoxication chronique, le plomb se fixerait dans la proportion de 95 %. Mais ce mécanisme de fixation du plomb serait en grande partie lié au métabolisme du calcium. A une fixation du calcium correspondrait un stockage du plomb et réciproquement.

Ainsi s'expliqueraient les accidents aigus des saturnins chroniques.

Ici nous nous trouvons en présence d'une femme enceinte de 5 mois, c'est-à-dire d'une femme qui commence à mobiliser fortement ses réserves de calcium, pour que son enfant puisse se développer. Elle ne pouvait donc, du moins théoriquement, fixer le plomb passé dans son organisme.

Ce qui, peut-être, explique cette longue et grave intoxication produite par une petite quantité de toxique.

D'autre part, retenons l'échec de l'avortement et la naissance d'un débile, ce qui arrive le plus souvent quand une saturnine parvient à mettre au monde un enfant vivant (une statistique de la clinique Baudelocque, relevée par BALLAND, dans sa thèse, montre sur 138 grossesses, 82 avortements ou morts-nés et 56 vivants, débiles ou prématurés la plupart).

Enfin, cette observation montre une néphrite aiguë, sévère, qui a guéri.

Voici maintenant deux observations qui, à notre avis, montrent que le plomb peut léser le rein d'une manière frustre.

OBSERVATION I. — Robert CRAICK rapporte l'histoire d'une femme qui, dans un but abortif, absorba 4 gr. d'acétate de plomb, par petites doses, en l'espace de quinze jours. Apparurent alors : un liseré de Burton, une légère anémie, une formule sanguine contenant des

hématies et des leucocytes ponctués, de la céphalée, des vomissements, des coliques, de la constipation et de l'albuminurie.

Trois mois après, il n'y avait plus aucune trace d'intoxication.

OBSERVATION II. — MM. DUVOIR, GOLDBERG et THRAIN rapportent le cas d'une femme qui absorba, elle aussi, de l'extrait de Saturne dans un but abortif, après un retard de règle de quinze jours. Il s'agit d'une Italienne de 29 ans, sans antécédents pathologiques.

Le premier jour, elle absorbe une goutte le matin et deux le soir; elle augmente ensuite, chaque jour, la dose de quatre gouttes (deux le matin et deux le soir). Elle ingère ainsi 105 gouttes (5 gr. environ) d'extrait de Saturne en sept jours. Les derniers jours, elle en absorba 27 gouttes.

Le septième jour, au soir, léger malaise.

Le lendemain, au matin, gonflement douloureux des gencives avec aspect noirâtre de la muqueuse et, aux dires de la malade, détachement en lambeaux.

Alimentation solide impossible; gonflement parotidien bilatéral et asthénie. Au bout d'une semaine, ces signes s'atténuent, sauf le liseré qui devient plus net. Les règles réapparaissent, normales à tout point de vue. C'est alors que de violentes douleurs gastriques surviennent, déterminant la malade à consulter.

Examen de la malade 21 jours après le début de son intoxication.

Douleurs abdominales continues avec paroxysmes, calmées par la morphine seulement. Quelques vomissements bilieux. La palpation est douloureuse dans la région épigastrique. Le symptôme le plus caractéristique est un liseré de Burton très net avec des traînées pigmentaires ardoisées sur le bord gauche et la face inférieure gauche de la langue, s'étendant jusqu'à la pointe, en avant, le frein, en dedans, et n'atteignant pas tout à fait la base, en arrière.

Il existe une plaque ardoisée à la partie moyenne de la face interne de la joue gauche.

Température 38°. Tension artérielle 13-8 au Vaquez.

Sang : hématies et leucocytes en nombre normal. Présence de nombreuses hématies granuleuses de Chauffard et Fiessinger. Pas d'hématies ponctuées.

Urines : normales. Urée sanguine 0 gr. 52 ‰.

Les signes gastriques diminuèrent rapidement d'intensité en trois jours. Les stigmates d'intoxication saturnine disparurent lentement. Un mois après le début de la maladie, le liseré persistait assez net.

En résumé, dans la première observation, on ne trouve que l'albuminurie comme seul signe d'altération rénale. Dans la deuxième observation, l'élévation de l'urée sanguine (0 gr. 52 ‰) avec des urines normales (il n'est pas précisé que la recherche des cylindres granuleux fut négative) est le seul signe de trouble du fonctionnement rénal.

Si les hypothèses de ACHARD et LEBLANC, de MOSNY et JAVAL... peuvent expliquer ces signes pathologiques, il est néanmoins logique de penser, d'après ce que nous savons maintenant, que le plomb a pu léser très légèrement le rein.

Enfin nous terminons ce chapitre en notant que la première malade de RATHERY et cette Italienne ont pris sensiblement la même dose de toxique (120 gouttes et 105 gouttes), dans les mêmes conditions. L'une est morte de néphrite anurique, l'autre a guéri après avoir présenté des signes pathologiques qui ne mirent jamais sa vie en danger.

II. — Néphrites aiguës apparues au cours d'intoxication d'ordre thérapeutique

A. — *Néphrites aiguës survenues au cours du traitement de tumeurs malignes par des injections intra-veineuses de plomb.*

Le Professeur Blair BELL et ses collaborateurs ont, ces dernières années, traité les tumeurs malignes par le plomb.

Au début, ils procédaient par injections intra-veineuses de suspension de plomb à 0,5 % ; plus tard, cherchant à éliminer les effets toxiques du plomb, ils se servirent de différents sels.

Les lésions rénales attirèrent vite leur attention et ils précisèrent que les premiers signes d'altération rénale sont la diminution des urines, l'albuminurie, les œdèmes.

Etudiant la toxicité du plomb sur les chiens, ils observèrent trois morts par néphrites aiguës.

Sur une série de 227 malades traités par le plomb, ces auteurs observèrent deux décès par néphrites aiguës.

De ces néphrites aiguës nous n'avons trouvé que les comptes rendus des autopsies. Nous les relatons plus loin.

— BATTAGLIA traitant, lui aussi, des cancéreux par des sels de plomb, rapporte cinq cas de mort par néphrites aiguës.

— Enfin CUNNINGHAM et DATNOW, expérimentant le plomb dans les tumeurs malignes, ont rapporté en 1929, l'observation suivante :

Malade, âgée de 24 ans, présentant un sarcome du fémur.

Examen avant le traitement : pas d'anémie, fonctions rénales normales.

Le 18 décembre, injection intraveineuse de 40 cc. d'une suspension de plomb à 0,05 % (0 gr. 20 de plomb).

Six heures après l'injection, apparition de vomissements.

Le 19 décembre, les vomissements continuent. Diminution marquée des urines, hématurie, ictère.

Le 22 décembre, oligurie : 64 cc. par 24 heures. urobilinurie.

L'urée sanguine de 0 gr. 23 ‰ s'élève à 1 gr. 67.

L'ictère s'accroît.

Les jours suivants, l'ictère pâlit un peu, mais persiste jusqu'à la mort du malade : 1^{er} janvier.

Ces quelques signes cliniques, la rapidité (15 jours) avec laquelle le malade a été emporté permettent de comparer cette néphrite à la néphrite anurique décrite par RATHERY et MICHEL.

B. — *Néphrite aiguë survenue au cours d'un traitement d'un eczéma généralisé par un emplâtre au plomb.*

Von Dr. PASSLER, en 1894, a rapporté l'observation suivante : c'est l'histoire d'une néphrite aiguë, survenue chez un enfant, au cours d'un traitement pour eczéma généralisé, par l'onguent de Hébra.

L'onguent de Hébra a la formule suivante (*Pharmacopée Germanica*, Berlin, 1890) :

Huile d'olive	}	aa
Emplâtre de Litharge		

L'emplâtre de Litharge se prépare ainsi :

Huile d'olive	}	aa 5 parties.
Axonge		
Litharge finement pulvérisée		
Eau		1 partie

C'est à peu de chose près, la composition de notre emplâtre simple inscrit au Codex 1908.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un enfant de 21 mois, fils de restaurateur. A l'âge d'un mois, il aurait eu un érysipèle de la face qui aurait guéri sans incident. Immédiatement après, est apparue une éruption généralisée. Le traitement par des pommades et de l'huile de foie de morue échoua.

Examen du 4 juillet. — C'est un garçon vigoureux qui présente un eczéma humide généralisé. Par ailleurs, on ne trouve rien d'anormal, cependant on n'a pas fait d'analyse d'urine.

On saupoudre la tête et le tronc, et les membres inférieurs sont enduits de l'onguent de Hebra, puis recouverts d'un enveloppement.

6 juillet. — On renouvelle l'emplâtre. L'eczéma s'est considérablement amélioré.

7 juillet. — L'enfant devient subitement tranquille et apathique ; il présente de gros œdèmes au niveau des membres et, paraît-il, il n'aurait uriné que quelques gouttes d'urines très foncées.

On plonge l'enfant dans un bain tiède pour enlever l'emplâtre.

8 juillet. — Volume d'urines : 60 cc. Urines très foncées, de couleur rouge brunâtre, avec beaucoup d'albumine, présence de sang (globules rouges et blancs) et de cylindres hyalins et granuleux. Congestion et œdème de la muqueuse buccale avec grosse sialorrhée.

12 juillet. — L'enfant est redevenu lucide comme avant. La stomatite et le ptyalisme ont diminué.

Les urines, qui ont un volume de 300 cc., montrent toujours les mêmes éléments anormaux.

Ebauché de dilatation cardiaque gauche.

Fin juillet. — Les œdèmes ont disparu ainsi que la stomatite. Les urines, claires, contiennent encore un peu d'albumine et quelques rares cylindres granuleux.

La dilatation cardiaque persiste encore.

Fin août. — La néphrite est complètement guérie. Le

cœur est normal. L'eczéma, sous l'effet d'une pâte à l'oxyde de zinc et au goudron, est bien amélioré. Il n'y eut jamais de médication interne.

En résumé, on se trouve en présence d'un enfant qui, depuis un an, souffre d'un eczéma rebelle et qui, à part cela, a un bon état général.

Soudainement, après trois jours de traitement : stomatite, ptyalisme, néphrite hémorragique aiguë, avec forte diminution de l'excrétion rénale, anasarque et phénomènes urémiques.

On cesse le traitement : stomatite et néphrite disparaissent.

L'eczéma persiste un certain temps, puis disparaît à la longue sans qu'il y ait eu un retentissement rénal par la suite.

L'auteur, après avoir envisagé diverses hypothèses : néphrite en rapport direct avec l'eczéma (c'est très rare), néphrite *a frigore*, incrimine le plomb comme cause de cette néphrite. Il cite enfin l'apparition d'une intoxication apparue à la suite d'applications d'eau de plomb au niveau d'une ulcération cutanée.

Pour notre part, rappelons l'hydrargyrie provoquée par des applications externes de mercure ou de ses composés. Une simple onction à l'onguent gris, pour se débarrasser d'une phtirïase, peut la provoquer (DARIER).

ALLEY et BAZIN ont décrit trois degrés de l'hydrargyrie :

1° Forme bénigne. — rougeur localisée avec prurit et quelques vésicules.

2° Forme moyenne. — Grand érythème intense, très prurigineux pouvant donner le tableau clinique d'une érythrodermie aiguë ou subaiguë. Possibilité de fièvre, de troubles digestifs, d'albuminurie.

3° Forme maligne. — Pouvant conduire à la mort

par accidents rénaux, nerveux et complications septiques.

Si le mercure peut être toxique en traversant une peau saine, il est logique de penser que le plomb peut l'être aussi, en traversant un épiderme malade, comme c'était le cas chez cet enfant.

C. — Néphrite hémorragique survenue à la suite de l'ingestion quotidienne, par erreur, d'une solution d'acétate de plomb et de sulfate de zinc, destinée à des injections uréthrales.

NELSE F. OCKERBLAD rapporte une observation de néphrite hémorragique qui montre, en passant, que les malades n'ont pas toujours compris les instructions, même quand ils l'affirment

OBSERVATION. — Un blanc, âgé de 47 ans, vient consulter le 28 juin 1922 pour une blennorrhagie chronique datant de huit mois. Il est traité suivant la manière habituelle (?) jusqu'en septembre. A cette époque, on prescrit des injections uréthrales, matin et soir, de la solution suivante :

Sulfate de zinc.....	0 gr. 52
Acétate de Plomb....	0 gr. 65
H 20.....	112 gr.

(Taux de dilution analogue à celui prescrit en France : 1/200).

Le malade assure qu'il a compris, répète les paroles et s'en va.

Il revient le 9 octobre avec une hématurie abondante. Une cystoscopie montre que le sang sort des deux urètres.

Le 11 octobre, apparition d'une douleur épigastrique, de malaise général et d'une nouvelle hématurie encore plus abondante.

En interrogeant le malade, on apprend qu'il a absorbé, « per os », trois fois par jour, de la solution ci-dessus. La dose totale absorbée est de 225 gr., soit 1 gr. de sulfate de zinc et 1 gr. 30 d'acétate de plomb.

Il est pâle. Liseré de Burton sur les gencives. La conclusion s'impose : c'est une intoxication par le plomb.

Il entre à l'hôpital. L'examen du sang montre la « ponctuation caractéristique » des hématies. Globules rouges, 4.298.000 ; hémoglobine, 75 % ; globules blancs, 7.000.

Dans les urines, en plus du sang, on trouve de l'albumine et des cylindres.

A propos du traitement, N. F. OCKERBLAD fait remarquer qu'il est le premier, à sa connaissance, à l'avoir employé. On lui fit immédiatement, chaque jour, une injection intraveineuse d'hyposulfite de soude purifié.

Le deuxième jour, l'hématurie cessa sans retour. Le traitement dura deux semaines. Le malade fit une bonne convalescence et tous les signes d'intoxication saturnine disparurent.

En résumé, il s'agit d'une intoxication involontaire par une solution à 1/200 environ de sulfate de zinc et d'acétate de plomb. Quotidiennement, trois fois par jour, le malade absorba une quantité indéterminée de cette solution pendant une période non précisée. Un mois au maximum. Le volume total de la solution ingérée s'éleva à 225 cc. En supposant que le malade ait absorbé régulièrement trois cuillers à café par jour, l'intoxication aurait duré quinze jours.

Un jour (non précisé), apparition d'une hématurie bilatérale. Seconde hématurie deux jours après, accompagnée d'une douleur épigastrique et de malaises (colique de plomb ?)

A l'examen : pâleur, liseré de Burton; hématies ponctuées, présence d'albumine et de cylindres (granuleux ?) dans les urines.

Deux jours après, disparition des hématuries.

Bonne convalescence (durée ?). Disparition de tous les signes d'intoxications.

Bien que cette observation soit imprécise, il paraît raisonnable, surtout en se basant sur le caractère évolutif des observations précédentes, de rapporter cette néphrite hémorragique à l'absorption de la solution toxique.

L'auteur semble ne considérer que le plomb comme agent pathogène. Cependant le malade a absorbé autant de sulfate de zinc que de plomb.

Si les composés du zinc ont la réputation d'être peu toxiques (substitution dans l'industrie de l'oxyde de zinc à la céruse, emploi de l'oxyde de zinc dans les pilules de Méglin) il n'en est pas moins vrai qu'on a relaté un certain nombre d'empoisonnements criminels par le sulfate de zinc, 8 de 1840 à 1855.

L'une des observations les plus complètes est celle de TARDIEU et ROUSSIN :

Une paysanne, ayant ingéré malgré son âcreté, une soupe qui renfermait du sulfate de zinc, mourut en 48 heures après avoir présenté des symptômes cholériques.

Le sulfate de zinc fut retrouvé dans le contenu d'une fiole chez l'inculpé, dans le restant de la soupe et dans les viscères de la femme, mais non dosé dans ces derniers.

La femme avait absorbé 10 grammes environ de sulfate de zinc.

Désireuse de ne pas perdre sa soupe, elle avait mis certainement de la bonne volonté pour ingérer un aliment que ceux qui la goûtèrent ensuite, déclarèrent immangeable.

Nous voyons que le sulfate de zinc peut causer des intoxications mortelles.

Dans nos observations précédentes, il apparaît que

l'absorption quotidienne de doses faibles de plomb, peut causer des lésions de l'organisme ; mais il n'est pas démontré que le sulfate de zinc absorbé ainsi est inoffensif.

Ainsi l'absorption du sulfate de zinc, associée à celle de l'acétate de plomb à doses quotidiennes, est à retenir comme cause possible de cette néphrite hémorragique.

D. — Intoxication mortelle d'un tuberculeux traité par des ingestions quotidiennes d'extrait de Saturne.

ISRAEL, en 1895, cite le cas d'un tuberculeux qui prit, en dix-huit jours, 4 grammes d'acétate de plomb. On dû suspendre le médicament, mal toléré, et sept jours après, le malade mourut après avoir présenté des pétéchiees au niveau des extrémités.

A l'autopsie, en dehors des lésions de tuberculose pulmonaire, ISRAEL a noté des pétéchiees sur le cœur, des hémorragies intestinales, une ulcération au niveau du côlon. Au niveau des reins, il existait des lésions anciennes, auxquelles s'étaient ajoutées des altérations récentes de nécrose, de dégénérescence graisseuse et d'œdème trouble des cellules épithéliales.

L'auteur attribue un rôle certain au plomb, il insiste sur deux points : la petite dose de sel de plomb ingéré et l'absence de troubles digestifs importants.

Au chapitre de l'anatomie pathologique, nous verrons que ces lésions rénales ressemblent à celles des néphrites aiguës saturnines.

III. — Néphrites aiguës survenues chez des saturnins chroniques

Nous avons trouvé quelques observations montrant que les saturnins chroniques sont susceptibles, eux aussi, de présenter des lésions aiguës du rein.

A. — A. PEIGNEY, dans sa thèse « Etude comparative des globules rouges au cours de la colique de plomb » rapporte l'observation suivante :

OBSERVATION. — Henri C..., 34 ans, peintre depuis 18 ans, ayant eu quatre coliques de plomb, entre à Beaujon le 5 janvier 1909 pour une néphrite aiguë avec paralysie radiale gauche et une amblyopie très marquée.

Traitement : repos, régime lacté, purgation, massage et électrisation.

Examen du 6 janvier : Albuminurie, 6 gr. ‰ ; globules rouges, 3.400.000.

Examen du 9 janvier : Albuminurie, 3 gr. ‰ ; globules rouges, 3.900.000.

Examen du 1^{er} février : Albuminurie, 2 gr. ‰.

Examen du 1^{er} mars : Albuminurie, à peine 1 gr. ; globules rouges, 3.950.000.

Le malade quitte le service, la paralysie et l'amblyopie n'ayant pas régressé.

Ces divers dosages de l'albuminurie sont les seuls signes rapportés en faveur d'une néphrite aiguë. Nous ne pouvons discuter cette observation; notons cependant que la guérison ne fut ni rapide ni complète à la sortie de l'hôpital.

B. — MM. BALTHAZARD et PIÉDELIEVRE dans une « Etude critique de la loi sur les maladies professionnelles » rapportent les deux observations suivantes :

OBSERVATION 19. — Autopsie d'un sujet de 47 ans, ayant travaillé à la fabrication des plaques d'accumulateurs (depuis 1912, avec interruption pendant la guerre). Soigné à l'hôpital Bichat, il avait, la veille de sa mort, 1 gr. 30 d'urée dans le sang.

A l'autopsie, néphrite chronique sur laquelle s'étaient greffées des lésions aiguës.

OBSERVATION 20. — Autopsie d'une femme ayant été employée depuis sept à huit mois à l'empâtage des plaques grillagées d'accumulateurs. Elle avait déjà présenté une violente crise de coliques de plomb, lorsqu'elle fut prise à nouveau de violentes douleurs et de convulsions, ce qui la fit entrer à l'hôpital...

A l'autopsie, on trouve un foie diminué de volume et légèrement scléreux, des reins petits, dont les pyramides sont congestionnées et la substance corticale diminuée ; capsule se décortiquant mal.

A l'examen histologique : lésions glomérulo-épithéliales récentes, tubes urinifères encombrés de débris épithéliaux, œdème interstitiel considérable.

Il nè saurait y avoir de doute sur la réalité d'une intoxication saturnine. La mort résulte d'une insuffisance hépato-rénale aiguë.

C. — S. F. Mc DONALD (Australie) a rapporté en 1931, une observation de néphrite aiguë survenue chez une petite fille saturnine chronique.

A ce propos, rappelons un mode d'intoxication saturnine, particulier à l'Australie et que J. LOCKHART GIBSON signalait dès 1904. Cet auteur concluait :

« Les enfants qui mangent leurs ongles, s'empoisonnent en touchant les surfaces des murs et des grilles, peintes avec des peintures à base de plomb. En effet, ces peintures sont desséchées et réduites en poussière par le soleil brûlant. Le plomb, sous forme de carbonate, adhère aux doigts moites et

« est transporté dans l'organisme par ces enfants qui
« portent constamment leurs doigts à leur bouche. »

OBSERVATION. — Le 5 mars, la petite M. B..., 3 ans 11 mois, est amenée par ses parents. Depuis seize mois, elle souffre de douleurs abdominales, ses genoux fléchissent, elle est inhabile de ses pieds et sa pâleur augmente. Depuis trois jours, légère toux avec fièvre la nuit. Un coup d'œil sur l'enfant : elle suce ses doigts ; les parents ajoutent qu'il y a beaucoup de plomb en poudre sur leur maison.

A l'examen, enfant menue, molle et anémique, respirant la bouche ouverte, avec une légère adénopathie cervicale. Bonne dentition. Pas de liseré de Burton. Amygdales augmentées de volume et végétations adénoïdes.

Poumons et cœur normaux. Tension artérielle 9-6.

Abdomen : Rien de palpable, pas de résistance à la palpation profonde. Les parents font remarquer que pendant ses crises de douleurs abdominales, l'enfant préfère les compressions fortes à toute autre forme de soulagements.

Densité des urines : 1015. Présence nette d'albumine et de nombreux cylindres granuleux.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Légère chute bilatérale des poignets.

Chute très marquée des pieds.

Faiblesse des muscles extenseurs de la jambe au point que l'enfant ne peut se tenir debout.

Abolition des réflexes tendineux.

Réflexes cutanés plantaires paresseux, mais normaux.

L'examen du sang révèle : globules rouges, 4.000.000 par mmc.

Globules blancs : 12.800. Taux d'hémoglobine : 70 %.

Hématies à granulations basophiles.

On dit aux parents de ramener l'enfant dans deux jours pour subir un traitement par injection intraveineuse de thiosulfate de soude. Ils reviennent seulement une se-

maine après avec une enfant gravement malade, après un amélioration passagère de cinq jours.

Elle souffre maintenant de partout avec asthénie totale.

Température : 37°8. Pouls : 140 à la minute.

Légère bronchite aux bases.

Abdomen normal.

Membres entièrement paralysés.

Pas de strabisme, de céphalée, d'œdème papillaire.

L'enfant entre dans le service.

Les jours suivants, la situation s'aggrave rapidement, la paralysie se généralise, atteignant l'abdomen, gênant beaucoup la respiration. Température 39°4. On pense à une pneumonie située profondément. Suppression presque complète des urines. Un dosage de l'urée sanguine montre une élévation à 1 gr. 25 %.

Le délire survint et l'enfant mourut le 16 avril, presque immédiatement après une transfusion de 270 cc. de sang citraté.

S. F. MAC DONALD ajoute : « Ce qui précède montre deux points :

1° L'augmentation rapide de la paralysie saturnine au cours d'une maladie fébrile aiguë. Dans le cas où la paralysie serait apparue à ce moment seulement, on aurait été conduit au diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

2° L'évidence des altérations précoces des tubes urinaires (voir plus loin), traduite cliniquement par l'albuminurie et les cylindres granulaires, sans lésions vasculaires importantes. »

L'auteur conclut : Il est probable que l'état grave décrit ici est une forme avancée de l'altération rénale qui produit l'albuminurie vue si fréquemment dans le saturnisme juvénile.

Sur 22 malades saturnins, présentés au Congrès médical à l'hôpital des Enfants Malades de Brisbane, en 1922, il n'y en avait pas moins de 7 qui présentaient de l'albuminurie dont quelques-uns avec présence de cylindres granuleux dans les urines.

En résumé, il s'agit d'une petite fille, saturnine depuis 16 mois, que les parents amènent parce qu'elle présente une paralysie saturnine et parce qu'elle tousse. L'examen clinique relève en outre des signes d'une altération rénale évolutive (albumine, cylindres granuleux). Après une amélioration fugace, la paralysie se généralise, l'état général décline et le décès survient au bout d'un mois environ. A son hospitalisation, l'enfant est sub-fébrile et on note un peu de bronchite aux bases pulmonaires. Quelques jours avant sa mort, la température s'élève à 39°4 et on soupçonne l'existence d'une pneumonie, non décelable cliniquement.

Enfin, peu de temps avant la mort (l'observation n'est pas précise) suppression presque complète des urines (urée sanguine : 1 gr. 25 ‰). Des dosages de l'urée sanguine ne furent pas pratiqués les jours suivants, peut-être auraient-ils montré une élévation croissante du taux. Nous ne savons pas au bout de combien de jours d'anurie la mort s'est produite. Quelques jours seulement, semble-t-il.

L'examen des reins (grosses lésions des tubes, légères altérations des glomérules dans les régions les plus atteintes, lésions interstitielles et vasculaires minimes) prouve indiscutablement l'existence d'une néphrite aiguë.

L'auteur note l'aggravation des signes morbides lors d'une maladie fébrile aiguë. On peut supposer qu'une infection intercurrente peut mobiliser une partie du plomb stocké dans le squelette et dans le foie (travaux sur lesquels nous reviendrons).

Libéré en assez grosses quantités, le plomb aurait aggravé la paralysie et en s'éliminant par le rein, il aurait produit les lésions découvertes à l'autopsie.

D. — En janvier 1928, MM. AUBERTIN et FOULON faisaient la communication suivante à la Société Médicale des Hôpitaux : « Colique de plomb suivie d'urémie à évolution rapide ; néphrite saturnine subaiguë latente. »

On considère généralement la néphrite saturnine comme essentiellement chronique dans son évolution et essentiellement hypertensive dans sa symptomatologie. L'exemple suivant montre que le saturnisme peut, en six mois, réaliser une néphrite subaiguë à gros rein blanc, et que cette néphrite peut se traduire par une azotémie considérable sans hypertension ni œdèmes.

Elle montre de plus, qu'une colique de plomb peut déclencher l'urémie chez un azotémique latent : ainsi se trouve confirmée et expliquée la notion du syndrome rénal passager (oligurie, albuminurie, azotémie) qui accompagne la colique de plomb.

OBSERVATION. — Lef..., 45 ans, entre à la Pitié le 13 octobre 1927 pour colique de plomb. Il ne travaille dans une fonderie de plomb que depuis six mois ; jusque là il était cultivateur.

Il ne signale dans ses antécédents qu'une colique de plomb survenue il y a deux mois et ayant duré quatre jours.

L'épisode actuel a débuté apparemment le 8 octobre par des douleurs abdominales, de la constipation, quelques vomissements. Un médecin, appelé, prescrivit une purgation à la suite de laquelle il y eut plusieurs selles diarrhéiques ; malgré l'amélioration des phénomènes abdominaux, l'état général reste médiocre, ce qui décide le malade à entrer à l'hôpital.

C'est un homme amaigri, dont le teint est très pâle et un jeu jaunâtre et dont les muqueuses semblent décolorées. Les phénomènes abdominaux se sont atténués ; l'abdomen est souple et la palpation réveille une légère douleur à la pression dans la fosse iliaque gauche ; le

foie et la rate sont de dimensions normales. Le liseré de Burton est caractéristique et très marqué.

La température est de 37°1. Le pouls bat à 80, régulier, les artères sont souples, la tension artérielle est de 11-8 1/2; au cœur, on entend un petit souffle systolique méso-cardiaque, sans propagation. Rien aux poumons. L'examen du système nerveux est négatif. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

On trouve dans les urines 1 gramme d'albumine (tube d'Esbach).

En somme, on se trouve en présence d'un malade qui semble au déclin d'une colique de plomb très intense. Nous sommes toutefois frappés de son teint très pâle et nous faisons un examen du sang qui donne les résultats suivants : globules rouges, 4.940.000; hémoglobine, 85 %; leucocytes, 23.100. Formule de polynucléose neutrophile.

Tel est l'état du malade le 14 octobre.

Les 15 et 16 octobre, l'état est sensiblement le même ; la douleur abdominale gauche disparaît, les selles redeviennent normales. La tension artérielle reste à 12-8 ; les urines sont rares : 500 gr. le 15 et 250 gr. le 16 ; la température tend à s'abaisser : 36°6 le 15 au matin, 36°1 le 16 au matin, 36°7 le soir. Pas de céphalée, aucun trouble subjectif ; le malade se sent bien.

Le matin du 17 apparaît brusquement une crise convulsive épileptiforme avec contractions toniques et cloniques et morsure de la langue ; le malade a plusieurs crises semblables qui se succèdent à peu d'intervalle, et, à la visite du matin, son état s'est profondément modifié.

Il semble présent mais ne peut parler, ne répond que par des sons incoordonnés aux questions qu'on lui pose, n'exécute pas les ordres simples qu'on lui donne. Cependant sa motilité est conservée, il se tient debout et peut marcher. Les réflexes rotuliens sont normaux, le réflexe plantaire en flexion.

Rien de nouveau par ailleurs ; la tension est de 12-7 1/2 ; pas d'œdèmes, pas de dyspnée, pas de signes pulmonaires. Cependant l'oligurie s'accroît (200 gr. par 24 heures) et l'hypothermie persiste (36°2 le matin).

L'albuminurie est montée à 7 grammes. Le dosage de l'urée sanguine s'élève à 4 gr. 50. On pratique une saignée.

18 octobre. — Dans la nuit, le malade a eu de nouvelles crises convulsives. Le matin, il est somnolent et dans le même état que la veille ; l'oligurie persiste (200 gr.) ; albuminurie, 7 gr.

Le dosage de l'urée sanguine s'élève à 5 gr. 43. Nouvelle saignée ; sérum glucosé hypertonique intraveineux.

19 octobre. — Même état ; les crises persistent, mais elles sont moins fréquentes et ne durent que quelques minutes ; l'hypothermie persiste (36° le matin, 36°2 le soir) ; une stomatite intense avec ulcérations buccales étendues et haleine fétide est apparue.

Une ponction lombaire donne un liquide hypertendu ne contenant que 2 éléments par millimètre cube.

Le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien s'élève à 5 gr. 73 ‰.

La recherche du plomb faite dans ce liquide par M. BOUTROUE, interne en pharmacie du service, a donné un résultat positif ; d'après quelques essais comparatifs faits avec des solutions titrées de nitrate de plomb, on peut évaluer approximativement la quantité de plomb dans ce liquide entre 1/5 et 1/10 de milligramme par litre.

20 octobre. — Pas de crises dans la nuit ni dans la matinée ; une seule dans l'après-midi ; pendant cette crise, nous constatons des contractions bi-latérales, plus intenses à droite, une mydriase intense, pas de modifications des réflexes ; réflexe cutané plantaire en flexion.

Azotémie : 5 gr. 78 ; albuminurie : 3 gr. ; tension : 11-7 1/2.

21 octobre. — Légère amélioration : le malade est moins somnolent, mais ne répond cependant pas aux questions. Pas de crises convulsives. L'urine augmente : 1 litre en 24 heures (les injections glucosées hypertoniques ont été continuées). Pas d'hémiplégie ; pas d'œdèmes ; pas de frottements péricardiques.

22 octobre. — Pas de crise convulsive dans la nuit ni dans la matinée, mais état subcomateux.

Le pouls est à 68 avec quelques extrasystoles et rythme bigéminé intermittent ; tension artérielle : 11 1/2-8.

Azotémie : 7 gr. 68 ‰.

Vers 16 heures survient une grande crise épileptiforme, d'une durée de quinze minutes environ, à la suite de laquelle le malade reste dans un coma absolu avec respiration stertoreuse. Hypothermie : 36°3. Mort à 19 heures.

L'examen anatomo-pathologique est rapporté plus loin.

Les auteurs terminent leur communication ainsi :

« La néphrite saturnine peut donc n'être ni chronique d'emblée, ni hypertensive. Elle peut être subaiguë et azotémique ; dans notre cas, elle a évolué en six mois et elle se traduit surtout par une azotémie considérable, dépassant 7 grammes, non pas seulement à la période terminale, mais neuf jours avant la mort. Ce fait vaut la peine d'être noté, car c'est surtout dans les néphrites aiguës du type de la néphrite mercurielle qu'on a noté des chiffres d'azotémie dépassant 7 gr. (9 gr. dans un cas d'ACHARD). Dans notre observation, l'allure clinique à la période terminale était celle de la néphrite mercurielle.

Anatomiquement, elle peut, dans cette forme à évolution rapide, revêtir l'aspect de la néphrite subaiguë ou même aiguë à gros rein blanc avec sclérose généralisée intertubulaire, lésions épithéliales dégénératives aiguës, lésions glomérulaires au début, sans sclérose, lésions artérielles non prédominantes.

Enfin, la colique de plomb peut être l'incident qui déclenche les phénomènes urémiques chez un saturnin atteint de néphrite jusque-là absolument latente (on connaît, en effet, la latence de l'azotémie). »

V. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Voici ce que RATHERY et MICHEL ont trouvé à l'autopsie de la femme qui mourut de néphrite anurique :

Les reins, dont l'étude anatomo-pathologique a pu être faite dans de bonnes conditions étaient mous, gros, gris ardoise, avec taches vasculaires à leur surface. A la coupe, ils étaient mous, polis, œdémateux, mais se décor-
tiquaient bien.

Au point de vue histologique, l'on trouva des lésions insulaires contrastant avec des régions demeurées saines.

Les lésions de beaucoup les plus importantes et les plus intéressantes siégeaient au niveau des tubes collecteurs et des tubes contournés.

La plupart des tubes collecteurs étaient obstrués par des cellules en état d'homogénéisation, souvent gorgées de granulations graisseuses et qui se sont séparées de la membrane basale.

Les tubes contournés présentaient deux types différents d'altérations : un grand nombre de cellules étaient claires, finement grillagées, en état de cytolysé, et cette altération du protoplasme contrastait avec une conservation parfaite de la bordure en brosse ; d'autres étaient en voie d'homogénéisation.

Les glomérules étaient par contre, pour la plupart, normaux. Quelques-uns présentaient cependant des altérations nettes : hémorragies intra-glomérulaires, amas de cellules rondes, prolifération de la capsule de Bowman.

Le tissu interstitiel était sensiblement normal avec,

par places, du tissu conjonctif jeune et quelques amas de cellules rondes près des tubes et des glomérules.

Outre les lésions du rein, on en constate au niveau du foie. Celui-ci avait un aspect bigarré et au microscope on trouva des îlots de nécrose cellulaire, surtout marquée dans la zone sus-hépatique, et accompagnée d'infiltration par de fines granulations graisseuses.

II. — Autopsie de la néphrite subaiguë, survenue après l'ingestion d'extrait de Saturne.

Ovaires : congestionnés ; épaississement des parois vasculaires. Quelques corps jaunes atrésiés.

Corps thyroïde : normal.

Pancréas : normal.

Surrénales : normales.

Hypophyse antérieure : rares cellules éosinophiles.

Hypophyse intermédiaire : normale.

Hypophyse postérieure : normale.

Cerveau légèrement œdémateux.

Foie : 2.000 gr. Dégénérescence graisseuse presque totale. Vacuoles de tailles inégales.

Reins : Poids, 170 gr. à gauche, 160 gr. à droite. Le poids moyen chez la femme est de 125 grammes.

Nombreuses plages hémorragiques intertubulaires.

Tissu conjonctif lâche, hypertrophié avec périvascularité.

Les glomérules ne présentent pas de sclérose, mais la couche endothéliale de la capsule de Bowmann présente des cellules hypertrophiées.

Les tubes contournés paraissent très atteints, compte tenu des lésions cadavériques. Homogénéisation avec caryolyse des noyaux ; par place, cellules en cytolypse.

Les tubes droits sont intacts.

En résumé, on se trouva en présence de lésions de néphrite subaiguë : développement du tissu conjonctif,

lésions par larges ilots très nombreux, frappant électivement les tubes contournés dont les noyaux sont en caryolyse très prononcée.

III. — Blair BELL et ses collaborateurs observèrent trois cas de néphrites aiguës chez des chiens et deux cas chez des cancéreux.

Voici le compte rendu des autopsies :

Chien N° 1. — Lésions des tubes sécréteurs. Pas de modifications vasculaires. Foie grasseyeux. Quantité de plomb reçu : 4 mmgr.

Chien N° 2. — Congestion aiguë et nécrose des tubes. Foie grasseyeux. Quantité de plomb reçu : 13 mmgr.

Chien N° 3. — Congestion aiguë, nécrose des tubes, thrombi dans les glomérules. Quantité de plomb reçu : 6 mmgr.

Cas 28 c. — Epithélioma de la face.

Reins : les trois-quarts du parenchyme sont altérés au niveau des tubes sécréteurs, quelques plages isolées de néphrite chronique interstitielle ; pas de lésions marquées d'endarterite.

Foie : congestion et petits dépôts d'hémosiderine.

Cas 29 c. — Sarcome du fémur.

Reins : œdème trouble et dilatation considérable des tubes sécréteurs donnant une impression semblable à celle que l'on rencontre dans les néphrites diffuses sub-aiguës. Artères apparemment normales.

Foie : infiltration grasseyeuse et dépôt d'hémosiderine dans les cellules hépatiques et de Küpfer.

BATTAGLIA, à l'autopsie de cinq cas de néphrites aiguës, associées à d'autres signes d'intoxication aiguë, trouva des lésions épithéliales, des tubes et des globules grasseyeux irrégulièrement distribués au niveau

des tubes et des glomérules. Des lésions artérielles ne furent trouvées que dans deux cas et elles furent mises au compte d'une artério-sclérose préexistante.

Rappelons qu'ISRAEL trouva à l'autopsie du tuberculeux mort d'intoxication par l'extrait de Saturne, des lésions rénales anciennes, auxquelles s'étaient ajoutées des altérations récentes de nécrose, de dégénérescence graisseuse et d'œdème trouble des cellules épithéliales.

IV. — S. F. Mc DONALD ne put pratiquer l'autopsie que des reins seulement, chez la petite fille saturnine :

L'aspect frappant de la coupe est la sévère altération des tubes, tandis que les glomérules sont intacts sur une grande étendue. On remarque une modification nette des tubes contournés, l'épithélium a subi un changement sur toute son étendue : œdème sombre, cytoplasme granuleux, sans que les modifications nucléaires soient celles de la nécrose avec noyaux pykniques et caryorrexiques.

On voit aussi dans une partie de la coupe une modification légère des glomérules dans la région où les tubes sont le plus atteints. Elle consiste en une prolifération épithéliale du glomérule et de la capsule avec fusion et par endroit début de dégénérescence hyaline.

Les modifications interstitielles que l'on rencontre sont minimes et localisées au voisinage des artères interlobulaires.

Les vaisseaux ne présentent pas de grosses lésions.

Ceci est la description d'une néphrite aiguë portant sur les tubes urinaires.

V. — Néphrites d'AUBERTIN et FOULON. — En vertu

de la loi sur les accidents du travail, l'autopsie a été faite à l'Institut médico-légal (Prof. BALTHAZARD).

Examen histologique. — A un faible grossissement, l'aspect du rein est peu modifié, la capsule peu épaissie ; on ne trouve pas les grandes plaques de tissu conjonctif, les tubes dilatés, les glomérules fibreux habituels dans la néphrite chronique.

Les lésions sont à peu près également réparties dans la corticale et la médullaire.

Dans le cortex, sclérose à tissu collagène assez dense avec quelques très rares amas de cellules rondes, à la fois intertubulaire et périglomérulaire.

C'est la sclérose intertubulaire qui domine ; elle est presque généralisée et chaque tube est séparé de ses voisins par une épaisseur modérée de tissu conjonctif dans lequel les capillaires sont peu volumineux et plutôt aplatis ; pas de larges plaques de sclérose.

Les lésions cellulaires sont difficiles à interpréter, étant donné le retard apporté à l'autopsie ; mais, si l'on ne peut affirmer l'existence de lésions dégénératives aiguës, on peut du moins affirmer l'absence des lésions régressives chroniques des néphrites lentes, on ne trouve pas d'épithéliums cubiques, ni d'épithéliums plats, ni de tubes dilatés.

La paroi externe des glomérules est fréquemment épaissie et est le siège d'une périglomérulite se continuant avec la sclérose intertubulaire ; leur endothélium externe est, en certains points, épaissi et devenu cubique ; quant au bouquet glomérulaire, il n'est ni congestionné, ni sclérosé ; tout au moins il ne présente pas de tissu collagène ; nous n'avons trouvé aucun glomérule fibreux, ni aucune symphyse glomérulaire.

Les grosses artères présentent un certain degré d'endarterite (avec épaississement), de la mésartérite très modérée et de la périartérite ; mais on peut voir des tubuli qui sont très peu entourés de tissu fibreux, de sorte que la sclérose ne semble pas périartérielle systématisée.

Les petites artères sont beaucoup moins atteintes ; il n'y a pas de figures d'artérite oblitérante.

Dans la médullaire, sclérose intertubulaire plus marquée qu'à l'état normal.

En somme, les préparations ressemblent tout à fait à certaines coupes de néphrites subaiguës à gros reins blancs.

VI. — TOXICOLOGIE DU PLOMB

Autrefois, le plomb a été très utilisé dans toute une série d'affections dont les principales sont : les sueurs profuses, les sueurs nocturnes, les ascites, l'hydrocèle, les épanchements pleuraux, les écoulements uréthraux ou vaginaux, les pollutions nocturnes, la diarrhée, etc... HUNDERMACH utilisait le sucre de Saturne dans les inflammations et les hémorragies. Les auteurs allemands traitaient la malaria par le plomb ; BEAU et PIDOUX, la phthisie ; LEUDET, la pneumonie ; GARDNER, les névralgies.

Ces diverses thérapeutiques n'allaient d'ailleurs pas sans incidents et le gouvernement français fut même amené à publier, à ce sujet, une note de NATTIER indiquant les principaux accidents dûs à l'emploi des dérivés plombiques et les contre-poisons.

D'après HUGOUNENQ, la dose d'un sel de plomb nécessaire pour entraîner la mort serait d'environ un gramme.

Pour d'autres auteurs, cette dose est plus basse ; pour d'autres plus élevée. POUCHET admet que 25 à 50 gr. d'acétate neutre de plomb ne donnent pas d'accidents mortels.

BARTHEZ utilisait sans inconvénients, chez les dysentériques, 10 à 100 gouttes d'extrait de Saturne pour 500 grammes d'eau.

Si l'on se reporte aux cas cliniques, on voit deux malades de MOREAU ingérer l'une un verre, l'autre deux verres d'extrait de Saturne, et guérir l'une en

trois semaines, l'autre en un mois, après avoir présenté des troubles digestifs sérieux.

ISRAEL, par contre observe un cas de mort chez un tuberculeux qui avait ingéré, en 18 jours, 4 grammes d'acétate de plomb.

TAYLOR rapporte le cas de deux enfants, morts en 36 heures, après l'ingestion d'une quantité non déterminée, mais certainement peu considérable d'eau de Goulard (15 gr. de sous-acétate de plomb hydraté dans 1.000 cc. d'eau).

Il y a donc de grosses divergences concernant l'appréciation de la dose toxique. Outre les questions de susceptibilités individuelles vis-à-vis des toxiques, il faut faire intervenir, pour expliquer ces faits, la manière dont le plomb est ingéré : une dose massive, prise en une fois, est souvent bien supportée, une dose infiniment plus faible, mais longtemps répétée, donnera très fréquemment des accidents (par effet cumulatif des petites doses, chaque fois bien absorbées par l'organisme). Dans la posologie classique, le plomb devait être pris soit en une fois, soit en deux fois.

Cette différence essentielle entre l'action d'une dose massive unique et l'action infiniment plus nocive des petites doses répétées n'est pas spéciale au plomb, on la retrouve lorsqu'on étudie l'action d'autres médicaments, tel par exemple le calomel. Brocq a démontré que le calomel ingéré en une fois à la dose de 0 gr. 05 n'avait qu'une action antisyphilitique médiocre, tandis que la même dose, fragmentée en cinq doses de 0 gr. 01 ou mieux en 10 de 0 gr. 005 déterminait souvent des phénomènes d'intoxication mercurielle grave.

Ainsi peut s'expliquer pourquoi les femmes, désirant avorter, peuvent présenter des accidents très graves, après l'absorption de petites doses répétées de plomb.

Les auteurs anglais, expérimentant le plomb dans le traitement des tumeurs malignes, apportent des précisions sur la toxicité du plomb.

Ils considèrent comme « dose massive » l'injection intra-veineuse de 6 mmgr. 5 de plomb. En effet la quantité de plomb nécessaire à produire l'albuminurie était :

inférieure à 6 mmgr. 5 dans 6 cas,
comprise entre 6,5 et 13 mmgr. dans 23 cas,
supérieure à 13 mmgr. dans 12 cas.

D'autre part, dans leur statistique, ils relèvent deux décès de malades ayant reçu l'un 22 mmgr. l'autre 22 mmgr. 5 de plomb en injections répétées dont une « dose massive ».

Enfin l'injection intra-veineuse de 200 mmgr. de plomb détermina des phénomènes d'intoxication dans les heures suivantes et la mort au bout de 15 jours.

Quelle quantité de plomb absorbent les femmes qui veulent avorter ?

L'extrait de Saturne, sous-acétate de plomb liquide est un produit officinal composé d'un mélange d'acétate neutre de plomb et de plusieurs acétates de basicités différentes. Il contient, en poids, environ 20 % d'acétates de plomb.

Il donne à peu près 20 gouttes au gramme.

Ainsi 5 grammes (100 gouttes) d'extrait de Saturne contiennent à peu près 1 gramme d'acétates de plomb.

Le poids moléculaire des acétates de plomb étant au voisinage de 300 et le poids atomique du plomb étant de 207, ce métal entre, approximativement, pour les 2/3 dans la combinaison d'un acétate.

A un gramme d'acétates correspondent à peu près 660 mmgr. de plomb.

Ainsi la malade (obs. RATHERY) qui mourut de néphrite suraiguë, après l'ingestion de 120 gouttes de toxique, avait absorbé 6 grammes d'extrait de Satur-

ne soit 1 gr. 20 d'acétates de plomb soit 800 mgr. de plomb. La malade qui fit une néphrite atténuée absorba 0 gr. 54 d'acétates soit 360 mgr. de plomb.

La malade du Professeur DUVOIR absorba : 1 gr. d'acétates : 660 mgr. de plomb.

Celle qui mourut de néphrite subaiguë absorba en 2 mois 5 gr. 6 d'acétates basiques soit 3.700 mgr. de plomb environ.

Nous sommes loin des doses toxiques trouvées par les auteurs anglais.

Ces dernières années STRAUB et ERLÉNMEYER ont émis l'hypothèse que, lors d'une intoxication saturnine, seul est actif le plomb circulant. Or ce n'est pas la totalité du plomb absorbé, car une partie plus ou moins importante de toxique est fixée dans le foie et dans le squelette.

AUB, FAIRHALL et BETZIKOFF ont montré que cet emmagasinement du plomb dépend surtout des échanges calciques. Un apport de calcium aide la fixation du plomb, un départ de calcium provoque sa mobilisation.

Nous comprenons maintenant un peu, pourquoi ces femmes peuvent absorber 360 à 3.700 mgr. de plomb alors que l'expérimentation a montré que quelques milligrammes de plomb dans la circulation sanguine déterminent des lésions rénales.

Examinons à quel moment les phénomènes d'intoxication éclatent.

Chez la « néphrite suraiguë » l'intoxication et la métrorragie apparaissent vers le dernier jour de l'ingestion du toxique.

Chez la « néphrite aiguë bénigne » l'intoxication commence 10 jours après l'ingestion.

Chez la malade du Professeur DUVOIR : « le dernier jour de l'absorption : gonflement douloureux des gencives..., gonflement parotidien ». Ces phénomènes s'at-

ténuent au bout d'une semaine. Ce n'est que plusieurs jours après, alors que la métrorragie s'est produite, que les grands accidents d'intoxication apparaissent. La malade consulte et est examinée 14 jours après la fin de l'ingestion toxique.

Chez la « néphrite subaiguë », l'avortement se produit 20 jours après l'absorption, et ce n'est que six jours après qu'éclate l'intoxication.

En ne considérant que ces 3 derniers cas, on serait tenté de supposer que c'est l'avortement qui déclenche les phénomènes d'intoxication aiguë. Le premier cas, d'ailleurs, n'exclut pas formellement cette hypothèse.

Pourquoi les phénomènes d'intoxication éclatent-ils un jour ? Nous n'avons pu résoudre ce problème. A notre avis, l'état de grossesse de ces femmes, suivi d'avortement, entre, peut-être, en ligne de compte dans la pathogénie des accidents.

La notion pratique qui est à retenir de ce chapitre est la possibilité de mort à la suite d'ingestions minimales mais répétées d'extrait de Saturne, en vue de provoquer un avortement.

VII. — CONCLUSIONS

I. — Le plomb n'est pas seulement un poison à nocivité lente pour le rein, il peut produire des néphrites aiguës.

II. — Ces néphrites aiguës sont rares. Elles apparaissent surtout chez des femmes qui désirent avorter en absorbant régulièrement des petites doses d'extrait de Saturne. Des néphrites aiguës sont survenues à la suite d'intoxication d'ordre thérapeutique. Chez les saturnins chroniques elles sont exceptionnelles.

III. — Cliniquement, elles apparaissent plusieurs jours (1 à 20 jours) après la fin de l'ingestion et, semble-t-il, dans les jours qui suivent l'avortement.

Elles évoluent avec une intensité variable, allant de la simple néphrite bénigne à la néphrite anurique mortelle. Deux néphrites évoluèrent vers la mort en revêtant la forme subaiguë.

IV. — Dans les néphrites aiguës, les lésions siègent sur tous les éléments du rein mais d'une façon très inégale : si on trouve un développement du tissu conjonctif et des altérations glomérulaires (hémorragies, îlots de cellules rondes, début de prolifération de la capsule de Bowmann), c'est surtout les tubes contournés qui sont atteints (cytolyse, homogénéisation). Les tubes collecteurs sont remplis d'amas granuleux venant des tubes contournés dégénérés.

Dans les néphrites subaiguës on trouve également des lésions mixtes mais il existe un développement plus marqué du tissu conjonctif intertubulaire.

V. — Au point de vue toxicologique, l'existence de morts à la suite d'ingestions minimales mais répétées d'extrait de Saturne est à retenir.

VI. — L'élimination du plomb par les urines a été maintes fois démontrée et nous croyons que, comme la néphrite mercurielle dont elle rappelle certains caractères, la néphrite aiguë saturnine est une néphrite d'élimination.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
RATHERY.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS.
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et LEBLANC. — L'azotémie dans la colique de plomb. (*Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1914, p. 701.)
- AUB, MINOT. — Absorption et excrétion du plomb. (*Journal of American Medical Association*, 1924, B, p. 588.)
- AUBERTIN et FOULON. — Colique de plomb suivie d'urémie à évolution rapide, néphrite subaiguë latente. (*Bull. et Mém. S. M. H.*, 1928, p. 88.)
- BALTHAZARD et PIEDELIÈVRE. — Etude critique de la loi sur les maladies professionnelles. (*Annales Médecine légale*, 1929.)
- BATTAGLIA. — *Policlinico*, avril 1927 ; *Morgagni*, 4 déc. 1927.
- BLAIR BELL. — Effets toxiques du plomb. (*The Lancet*, 1925, II, p. 757.)
- BALLAND. — Intoxication chronique saturnine et grossesse. (*Thèse de Paris*, 1896.)
- CHARCOT et GOMBAULT. — Note relative à l'étude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale. (*Arch. de Physiologie*, 1881, 2^e série.)
- CORNIL et BRAULT. — *Etude sur la pathologie du rein*, 1884.
- CRAIK (Robert). — Intoxication aiguë par le plomb. (*Brit. Med. Journal*, 1926, II, p. 908.)
- CUNNINGHAM et DATNOW. — *The Lancet*, 1925, II, 793 ; *id.*, 1926, I, 537 ; *id.*, 1929.
- DARIER. — *Précis de Dermatologie*.
- DONALD (S. F. Mac). — Néphrite aiguë chez une petite fille saturnine, apparemment due au plomb. (*The Med. J. Australia*, 10 oct. 1931.)

- DUVOIR, GOLDBERG et THRAIN. — Intoxication par le plomb, dans un but abortif. (*Société Médecine légale*, 9 déc. 1929.)
- LANCEREAUX. — *Gazette méd. de Paris*, 15 nov. 1862.
- LENOBLE et DANIEL. — Constatation de plomb dans un rein saturnin un mois après la cessation de l'intoxication professionnelle. (*Bull. et Mém. de S. M. H.*, 15 mars 1918.)
- MEILLÈRE. — Le Saturnisme. (*Thèse*, Paris, 1903.)
- MOSNY et JAVAL. — L'azotémie dans la colique de plomb. (*Bull. et Mém. de S. M. H.*, 1914, p. 869.)
- OCKERBLAD (N. F.). — Néphrite hémorragique. (*Journal of Urology*, sept. 1923.)
- PASSLER. — Néphrite aiguë à la suite du traitement d'une dermatose par une pommade au plomb. (*Münchener Med. Woch.*, 1894, p. 84.)
- PASTEUR VALLERY-RADOT et DEROT. — Les néphrites saturnines. (*Paris Médical*, 18 oct. 1930.)
- PAVIOT. — Le rein des saturnins. (*Thèse* de Lyon, 1895.)
- PEIGNEY. — Etude comparative des globules rouges et des globules blancs au cours de la colique de plomb. (*Thèse*, Paris, 1909.)
- PINARD (Marcel). — Intoxications. *Nouveau Traité de Médecine* (Masson, éditeur).
- RATHERY et MICHEL. — Anurie d'origine saturnine. (*Bull. et Mém. S. M. H.*, 1923.)
- RATHERY, DÉROT et MOLINES. — Néphrite saturnine sub-aiguë. (*Bull. et Mém. S. M. H.*, nov. 1934.)
- SCHRETZENMAYR. — Intoxication aiguë par le plomb. (*Deut. Med. Woch.*, 1933, p. 160.)
- VOLHARD. — *Handbuch der inneren Medizin* de Mohr et Staehelin, t. IV, 1918.
- WIDAL, LEMIERRE et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Pathologie des reins. *Nouveau Traité de Médecine*, 1929.

TABLE DES MATIERES

I. — Introduction	7
II. — Historique	9
III. — Etiologie	13
IV. — Etude clinique	15
A. — 1. Néphrite suraiguë anurique	15
2. Néphrite aiguë bénigne	18
3. Néphrite subaiguë	23
B. — Etude clinique des néphrites aiguës satur- nines publiées en France et à l'étranger.....	29
I. — Néphrites aiguës dont l'étiologie relève d'une intoxication criminelle, pratiquée dans un but abortif	29
II. — Néphrites aiguës apparues au cours d'in- toxication d'ordre thérapeutique	37
III. — Néphrites aiguës survenues chez des sa- turnins chroniques	45
V. — Anatomie pathologique.....	55
VI. — Toxicologie du plomb	61
VII. — Conclusions	67
Bibliographie	69



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



